Edgar J. Cyriax

Wiener

# Medicinische Wochenschrift.

Redigiert von **Dr. Heinrich Adler.**

Pränumerationspreis der „Wiener Medicinischen Wochenschrift“ inclusive Beilage „Der Militärarzt“ mit Zusendung durch die Post:
Für Oesterreich-Ungarn ganzj. 20 K, für Deutschland und das Ausland 24 Mk.

Pränumerationspreis inclusive 2 Beilagen „Der Militärarzt“ und „Oest.-ung. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften“:
Für Oesterreich-Ungarn ganzj. 24 K, für Deutschland und das Ausland 30 Mk.

Man pränumeriert in Wien im **Verlage** dieser Zeitschrift: K. und k. Hofbuchhandlung von **Moritz Perles, I., Seilergasse 4 (Graben)**. Ausser Wien in allen Buchhandlungen und Postanstalten.

COLLEGE OF

# Sonder-Abdruck.

WIEN,
Verlag von **Moritz Perles,** k. und k. Hofbuchhandlung.
I., Seilergasse 4 (Graben).

Separatabdruck aus der „Wiener Medicinischen Wochenschrift"
(Nr. 27 und 28, 1901).
Verlag von **Moritz Perles**, k. und k. Hofbuchhandlung, Seilergasse 4, Wien.

# Der gegenwärtige Stand der Enteroptose-Frage.

Von Dr. **JOHANN CSÉRI**, Ordinarius des Elisabeth-Armenhauses in Budapest und Leiter der Wasserheilanstalt in Bartfeld.

---

Auf dem Wiesbadener Congresse im Jahre 1887 hielt Litten einen Vortrag „Ueber den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere", in welchem er auf das häufige Vorkommen der Wanderniere in Verbindung mit Magenerweiterung hinwies und auf einige seltene Fälle seiner Beobachtung zu sprechen kam, in denen die Niere nicht nach unten, sondern nach oben verschoben war, während gleichzeitig in jedem Falle auch Magenektasie vorhanden war. Litten suchte diese Erscheinung in der Weise zu erklären, dass, während man gemeinhin annimmt, dass bei den gewöhnlichen und häufigen Nierendislocationen die herabgesunkene Niere durch Druck auf den Pylorus die Magenektasie bedinge, hier der entgegengesetzte Fall eingetreten sei; in den in Rede stehenden Fällen habe nämlich der erweiterte Magen die Niere durch Druck nach oben verschoben.

In der folgenden Discussion erklärten Nothnagel, Quincke und Leube übereinstimmend, dass sie einen Causalnexus zwischen diesen beiden Erkrankungen nicht annehmen können. Nothnagel theilte überdies mit, dass er wohl Mageninsufficienz mit Wanderniere häufig beobachtet habe, jedoch über den Zusammenhang dieser Erscheinungen

nichts Bestimmtes aussagen könne. Es scheine hier blos eine Coincidenz stattzuhaben.

Beiläufig um dieselbe Zeit — im Jahre 1885 — ging von Frankreich eine neue Lehre aus, welche für diese Frage genügende Aufklärung versprach. Ich meine die Lehre von der Enteroptose. Mit diesem Namen bezeichnet Glénard ein durch Senkung — Descensus — eines oder mehrerer Bauchorgane hervorgerufenes, mit dyspeptischen und allgemein neurasthenischen Symptomen einhergehendes Krankheitsbild. Seiner Schilderung nach präsentieren sich die localen Magenerscheinungen als schlechter Geschmack, Appetitlosigkeit oder wechselnder Appetit (Heisshunger), als Völle, Aufgeblähtsein, Aufstossen, Sodbrennen, Brechneigung oder Erbrechen, als diverse unangenehme, schmerzliche Sensationen im Magen oder im Unterleib. Dabei klagen die Patienten zumeist über hartnäckige Obstipation, Flatus u. s. w. Die Symptome der allgemeinen Neurasthenie sind: verschiedene Unlust- und Schmerzgefühle, Misstimmung, Hypochondrie, leichte Erregbarkeit, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Der ganze Zustand geht zumeist mit tief gesunkener Ernährung einher.

Dieses Krankheitsbild, welches, wie aus der Schilderung zu ersehen ist, der sogenannten nervösen Dyspepsie so ähnlich ist, wie ein Ei dem anderen, beruht nach Glénard auf pathologisch-anatomischer Grundlage, nämlich darauf, dass die rechte Flexur des Colon transversum — die Flexura hepatica — infolge von Insufficienz des schwächlichen Ligamentum colico-hepaticum, an welchem dieselbe fixiert ist, herabgesunken ist. Infolge dieses Descensus entsteht an der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum eine Knickung, welche in erster Reihe eine Stauung des Darminhaltes, in zweiter Reihe die geschilderten dyspeptischen und allgemein nervösen Erscheinungen hervorruft. Insuffientwerden des Ligamentes und infolge dessen das Herabsinken der Flexur ist somit, seiner Meinung nach, der Ausgangspunkt des ganzen Krankheitsbildes. Was nun folgt, ist nur die natürliche Consequenz dieses Zustandes. Das herabgesunkene Colon zerrt an den Ligamenten und so kann mit der Zeit eine Senkung des Magens (Gastroptose), der Niere (Nephroptose), der Leber (Hepatoptose) eintreten. Es kommt schliesslich zur Splanchnoptose, d. h. zur Ptose sämmtlicher Baucheingeweide. Zur Charakterisierung des Krankheitsbildes führt Glénard folgende objective Symptome an: Schlaffheit der Bauchdecken, verstärkte epigastrische Pulsation der Aorta, Magenplätschern, Wanderniere, Ptose der Flexur und schliesslich das contra-

hierte Colon transversum, das als ein quer über die Wirbelsäule hinziehender tastbarer Wulst zu fühlen ist, die sogenannte „corde colique transverse".

Das ist in Kürze der Inhalt der Glénard'schen Lehre. Es ist bekannt, welches Aufsehen dieselbe durch die Originalität ihrer Conception allenthalben hervorrief. Eine ganze Literatur erschien in ihrem Gefolge; voran die Franzosen (Fereol, Dujardin-Beaumetz, Cuilleret, Chéron u. A.). In Deutschland ist es Ewald's Verdienst, dass er zuerst die Lehre von der Enteroptose durch einen Vortrag (gehalten am 12. März 1890 in der Berliner medicinischen Gesellschaft) allgemein bekannt machte und noch überdies eine praktische Methode angab, um die Ptosen des Magens und des Darmes leichter zu erkennen. Allerdings stand Ewald seinem Gegenstande kühl genug gegenüber und seinem kritischen Auge entgieng auch nicht eine einzige Schwäche der Glénard'schen Symptomatologie, die er auch in mehreren Punkten richtigstellte. Dahin gehört der Nachweis, dass der als corde colique transverse bezeichnete Querstrang nicht das contrahierte Colon transversum, sondern das Pankreas, eventuell die Pars horizontalis duodeni sei. Auch die epigastrische Pulsation der Aorta sei keineswegs ein pathognomonisches Zeichen der Enteroptose, da man dieses Symptom überall beobachten kann, wo Schlaffheit der Bauchdecken und starke Abmagerung vorhanden sind. Endlich hält er auch die Behauptung, dass die Senkung der Flexur eine Stenosierung des Colon transversum hervorrufe, keineswegs für stichhältig, da dasselbe nach allen Richtungen hin frei beweglich sei, und in einem freibeweglichen Darme könne der Darminhalt nirgends ein Hindernis finden. Ewald wendete sich aber auch gegen die Glénard'sche Hypothese und bezweifelt, dass die Senkung der Flexur den Ausgangs- und Angelpunkt der ganzen Erkrankung bilde. Diese Behauptung sei durch nichts begründet und wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, dass nur die Flexur und nicht auch ein- oder das anderemal die Niere oder ein anderes Organ das primäre Moment zur Erkrankung abgeben könnte. Denn seiner Meinung nach ist das Krankheitsbild der Enteroptose auf eine allgemeine Ursache zurückzuführen und diese sei die allgemeine Erschlaffung des Bandapparates der Bauchorgane. Nichtsdestoweniger würdigt er das Verdienst Glénard's, auf eine Krankheitsgruppe hingewiesen zu haben, welche früher unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung der nervösen Dyspepsie bekannt war, sich jedoch vermöge ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage von dieser

wesentlich unterscheidet, somit aus diesem Rahmen auszuscheiden sei.

Wir sehen, dass Ewald, abgesehen von den gegen die Symptomatologie gemachten Einwendungen, auch in Bezug auf die Hauptthese von Glénard abweicht. Glénard stellt die These auf: Das Herabgesunkensein der Flexura hepatica ruft die nervös-dyspeptischen und die allgemeinen neurasthenischen Erscheinungen hervor und die Senkung derselben entsteht dadurch, dass das Ligamentum colico-hepaticum, welches vom Hause aus schwach und wenig widerstandsfähig sei, durch primäre oder secundäre Ursachen insufficient werde und nachgebe, weshalb die Flexur, ihrer Fixation beraubt, nach unten sinkt. Die primären Ursachen können Traumen, Geburten, starke Inanspruchnachme der Bauchpresse u. s. w. sein, die secundären sind alte Dyspepsieen, erschöpfende Krankheiten, circumscripte Peritonitiden u. s. w. Die Ptose der Flexur bilde also das primäre Moment der Erkrankung. Demgegenüber behauptet Ewald, das veranlassende Moment der Enteroptose sei eine allgemeine Erschlaffung des Bandapparates der Bauchorgane und der bekannte Symptomencomplex sei auf eine Zerrung der Bänder zurückzuführen, wodurch ein Reiz auf die sensiblen Nerven und reflectorisch Störungen der secretorischen und motorischen Thätigkeit hervorgerufen werden.

Nach Ewald traten Andere in die Discussion, die sich der neuen Lehre gegenüber viel ablehnender verhielten. Litten behauptet, dass die Enteroptose primär überhaupt selten vorkomme. Die meisten Fälle sind Folgezustände von Verwachsungen, Veränderungen des Darminhaltes (Koprostase), von Geschwülsten, anomaler Flexur u. s. w., wodurch das Colon herabgezerrt wird. Ebenso könne jede Füllung oder Grössenzunahme der Bauchorgane bei Abnahme der Widerstandsfähigkeit der Bauchdecken eine Lageveränderung bewirken. Landau, der die Senkungen der Bauchorgane speciell beim Hängebauch schon früher kannte und diesen Zustand in zwei Monographieen ausführlich beschrieben hatte, erklärte die Enteroptose ebenfalls als einen secundären Zustand. Als Ursache derselben bezeichnet er alle Erkrankungen, welche die Capacität des Bauches relativ oder absolut vermehren. Dahin gehören grosse Brüche aller Art, bedeutender Fettschwund, wie er nach schweren Krankheiten vorkommt. Die allerhäufigste Ursache aber sei die Erkrankung, respective die Erschlaffung der Bauchdecken. Wenn diese nämlich ihre Elasticität verlieren oder paretisch werden, vergrössert sich die Capacität des Bauches, die Eingeweide folgen dem Gesetze

der Schwere und senken sich nach abwärts, wie man dies auch nach häufigen Geburten, schlechter Wochenbettpflege, nach Laparotomieen oder bei häufig punktiertem Ascites sehen kann. In jüngser Zeit finden wir auch bei Herzfeld eine ähnliche Ansicht. Auch er macht den erschlafften Tonus der Bauchdecken und den verminderten Intraabdominaldruck für das Zustandekommen der Enteroptose verantwortlich.

Mittlerweile trat in der Frage um die Pathogenese eine neue Wendung ein. Auf Grund weiterer Beobachtungen begann sich allmählich die Auffassung geltend zu machen, dass die Ptosis viscerum in dem Bilde der Enteroptose durchaus nicht die Bedeutung besitze, die ihr bisher zuerkannt wurde, und dass nicht sie es ist, welche die neurasthenischen Erscheinungen hervorrufe, sondern dass es vielmehr allen Anschein habe, als ob umgekehrt die Neurasthenie das primäre Moment sei, und diese habe dann die Dyspepsie, die allgemeine Atonie und die Enteroptose zur Folge, mit anderen Worten, es wurde behauptet, dass sich die Enteroptose auf Basis einer angeborenen Disposition entwickle. Diese Ansicht tauchte zuerst bei französischen Autoren auf, doch erst durch das Stiller'sche Costalzeichen fand sie eine wissenschaftliche Begründung. Stiller fand nämlich bei einer grossen Anzahl von Enteroptotikern — in ausgesprochenen Fällen fast immer — dass die zehnte Rippe mobil war, eine Eigenthümlichkeit, welche darin ihren Grund hat, dass diese Rippe entweder ganz frei endigt, wie die 11. und 12. Rippe, oder blos ligamentös und nicht knorpelig an dem Rippenbogen befestigt ist. Da nun die Mobilität der 10. Rippe und der Defect an derselben zweifellos angeboren sind, so ergibt sich daraus die Schlussfolgerung, dass die Enteroptose sich auf congenitaler Basis entwickle, wofür überdies auch noch der Umstand spricht, dass man bei diesen Kranken zumeist den sogenannten paralytischen Habitus findet, der sich als graciles Skelet, langgedehnter Thorax, als schlaffe Muskulatur mit schwach entwickeltem Panniculus bei sehr labilem Nervensystem präsentiert. Dieser mobilen 10. Rippe legt Stiller grosse Bedeutung bei. Sie ist ihm geradezu das Stigma enteroptotischer Neurasthenie, denn sie begleitet nicht nur jede ausgesprochene Enteroptose, sie dient ihm auch als Gradmesser dieser Affection. Denn je grösser die Beweglichkeit und je stärker der Defect, desto hochgradiger ist seiner Erfahrung nach die Enteroptose, resp. die Neurasthenie. Sie ermöglicht auch, Individuen schon in einem Stadium als künftige Enteroptotiker zu erkennen, in welchem kaum noch irgend ein an-

deres Symptom als dieses auf die später eintretende Krankheit hinweist. Denn das Costalzeichen zeigt eben schon die nervöse Anlage, auf Grund welcher sich später infolge verschiedener äusserer Einflüsse allgemeine und digestive Neurasthenie herausbildet. Dass dann mit der Neurasthenie auch allgemeine Atonie einhergeht, ist selbstverständlich, und so können wir uns bei so veranlagten Individuen das Entstehen der dyspeptischen Erscheinungen (Magenatonie) und das Zustandekommen von Ptosen leicht erklären. Im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen machte Stiller überdies noch die interessante Beobachtung, dass das Costalzeichen auch bei der Hypersecretio acida, und zwar fast immer in Begleitung der beweglichen Niere und der Magenektasie nachweisbar ist, weshalb er auch die Reichmann'sche Krankheit als eine auf angeborener Anlage beruhende erklärt.

Stiller präcisiert somit auf Grund des Vorhergesagten seinen Standpunkt dahin, dass die Enteroptose eine congenitalneurasthenische Erkrankung sei, auf deren Basis sich infolge nutritiver Störungen allgemeine Atonie, sowie Atonie des Verdauungstractes mit Neigung zu Ptosen herausbilde. Da nach seiner Erfahrung in den meisten Fällen, welche man bisher mit dem Namen der nervösen Dyspepsie bezeichnete, thatsächlich das Costalzeichen, sowie Ptosen vorhanden sind, so zieht er die Schlussfolgerung, dass beide Krankheitsbilder, nervöse Dyspepsie und Enteroptose, mit einander identisch seien.

Wer die jüngste Literatur über diesen Gegenstand mit Aufmerksamkeit verfolgt, weiss, dass die eben geschilderten Anschauungen Stiller's den Gegenstand lebhafter Discussion bilden, in welcher es ebenso wenig an Zustimmung wie an Widerspruch fehlt. Da diese Frage actuell und wichtig ist, will ich mir erlauben, auf Grund meiner Erfahrungen zu derselben Stellung zu nehmen. Im Laufe der Jahre hatte ich Gelegenheit, zahlreiche Enteroptosen zu beobachten, und seit der ersten Stiller'schen Publication habe ich es nie versäumt, meine Kranken auch nach dieser Richtung zu untersuchen. Auf Grund dieser Beobachtungen erkläre ich, dass ich neben der allgemeinen und digestiven Neurasthenie, neben der mobilen Niere und dem atonischen oder herabgesunkenen Magen, resp. Colon sehr häufig auch das Costalzeichen gefunden habe, und zwar in den verschiedensten Variationen. Infolge dessen acceptiere ich die congenitale Disposition der Enteroptose um so mehr, als ich bei derselben ein neues Zeichen beobachtete, welches berufen ist, diese Theorie noch weiter

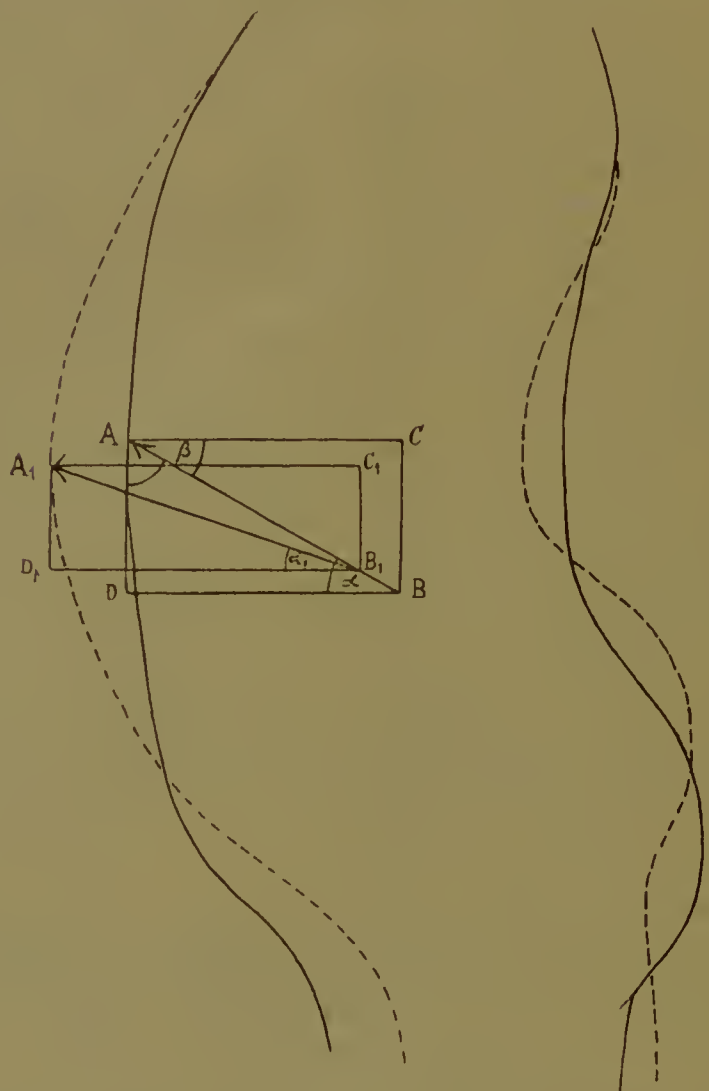
zu stützen. Ich fand nämlich, dass bei Enteroptotikern die Lendenwirbelsäule, welche ja normalerweise, speciell beim weiblichen Geschlechte, stets eine etwas stärkere Krümmung zeigt, zumeist auffallend stark lordotisch ist. Infolge dessen ist das Becken nach vorne geneigt, das Kreuzbein zeigt die entsprechende Compensation, indem es sich stark nach rückwärts ausbuchtet, das Gesäss rückt nach oben, so dass ein förmlicher Sattel entsteht. — Diese Formation ist auch bei Männern zu finden, so dass ihr Becken einen weiblichen Typus erhält.

Es entsteht die Frage, ob diese eigenthümliche Configuration der Lendenwirbelsäule irgend welche specielle Bedeutung für das Gesammtbild der Enteroptose besitzt oder nicht. Betrachten wir die Bauchorgane in ihrer normalen Lage bei aufrechtstehendem Körper. Bekanntlich sind dieselben durch Ligamente fixiert, welche viel zu schwach sind, um allein die in Rede stehenden Organe im Gleichgewichte zu erhalten. Es wird nun allgemein angenommen, dass diese Aufgabe, nämlich die Erhaltung des Gleichgewichtes im Bauchraume, durch den sogenannten intraabdominellen Druck besorgt wird. Wir müssen daher zuerst über den Begriff des abdominellen Druckes in's Reine kommen, um so mehr, als er von verschiedenen Seiten verschieden aufgefasst wird. Durch die grundlegende Arbeit von Kelling[1]) wissen wir, dass die Druckverhältnisse in Abdomen sehr compliciert sind, und dass die allgemeine Bezeichnung „abdomineller Druck“ überhaupt nicht den Thatsachen entspricht. Indem wir denselben trotzdem hier beibehalten, wollen wir mit demselben jenen Druck bezeichnen, der sich in der Bauchhöhle auf der Innenwand der Bauchdecken manifestiert.

Nehmen wir an, die Linie A B (s. Fig.) stelle die Grösse und die Richtung des abdominellen Druckes auf irgend einen fixen Punkt der Innenfläche der Bauchdecken (A) dar. Diese Kraft können wir in zwei Componenten zerlegen, in eine horizontale B D und in eine verticale B C, beide zusammen sind in ihrer Wirkung gleich der Kraft A B. Von der horizontalen wollen wir hier gleich absehen, uns interessiert blos die verticalwirkende Kraft, da sie es ja ist, welche die suspendierten Organe stützt und im

[1]) Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle, sowie über die Verlagerung und die Vitalcapacität des Magens. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1896.

Gleichgewichte erhält. Wie gross mag dieselbe wohl sein? Das wissen wir nicht, aber wenn wir zu diesen zwei Componenten das Kräfteparallelogramm construieren, so können wir aus diesem eine sehr wichtige Eigenschaft dieser Kraft erfahren. Ist das Kräfteparallelogramm construiert, so sehen




wir, dass unsere Kraft B C = A B. sin $\beta$, oder nachdem $\alpha$ und $\beta$ sogenannte Wechselwinkel sind, daher gleich sind, können wir sagen, dass B C = A B. sin $\alpha$, das heisst mit anderen Worten: die Grösse der verticalen Kraft B C wird immer von sin $\alpha$ abhängen. Warum? Da A B eine Constante ist, so kann sich das Product der Multiplication (A B. sin $\alpha$) nur ändern, wenn

sin $\alpha$ sich ändert. Je grösser also sin $\alpha$ sein wird, desto grösser wird auch B C sein und umgekehrt.

Wie gestalten sich die Verhältnisse bei der in Rede stehenden Lendenlordose? Schon oben haben wir erwähnt, dass infolge derselben sich das Becken nach vorne neigt, das Kreuzbein sich mehr nach rückwärts ausbuchtet und der Steiss etwas erhöht ist. Eine weitere Folge ist aber auch, dass die Körperhaltung und mit dieser auch die vordere Bauchwandlinie eine andere Richtung nimmt. Der von uns gewählte fixe Punkt A kommt nach Punkt $A_1$ zu liegen, das heisst, er rückt etwas nach abwärts. Nun fragt es sich, wie wird sich der Abdominaldruck auf $A_1$ manifestieren? Da wir hier einen Vergleich anstellen sollen, so müssen wir natürlich dieselbe Supposition einhalten wie früher, das heisst es muss auf den Punkt $A_1$ dieselbe Kraft, und zwar in derselben Stärke und in derselben Richtung einwirken wie früher auf Punkt A. Die Grösse der Kraft erhalten wir, indem wir die Länge der Linie genau abmessen, und die Richtung derselben bezeichnet uns jener Winkel, den die Linie A B mit der Bauchwand bildet. Indem wir diese Linie in der eben geschilderten Weise auf der nunmehr etwas schief laufenden Bauchwand markieren, erhalten wir die Kraft des Abdominaldruckes, wie er sich auf $A_1$ manifestiert, nämlich die Linie $A_1$ $B_1$. Diese Kraft zerlegen wir, wie oben, in eine horizontale $B_1$ $D_1$ und eine verticale $B_1$ $C_1$ Componente und construieren dann das Kräfteparallelogramm. Ist das geschehen, so spricht die Zeichnung schon deutlich genug. Wir sehen vorerst, dass die verticale Kraft $B_1$ $C_1$ kleiner ist als B C, sie muss kleiner sein, da der Winkel $\alpha_1$ kleiner ist als der Winkel $\alpha$ und auch hier gilt die obige Formel $B_1 C_1 = A_1 B_1 . \sin \alpha_1$. Mit anderen Worten: Bei jenen Individuen, welche die besagte Lordose der Lendenwirbelsäule zeigen, ist die verticale, das heisst die stützende Kraft des abdominellen Druckes stets kleiner als normal. Ist sie kleiner, dann kann sie das Gleichgewicht der Bauchorgane nicht mehr erhalten, diese werden sich daher nach unten senken (Ptose). Daraus folgt, dass die erwähnte Lendenlordose mit dem Bilde der Enteroptose in einem gewissen Nexus steht, insoferne als sie zur Bildung von Ptosen besonders prädisponiert. Ich behaupte nicht, dass diese Deviation der Wirbelsäule in jedem Falle von Enteroptose vorhanden ist, auch liegt es mir ferne, dieselbe als einzige Ursache der Ptosen zu declarieren, soviel kann ich jedoch auf Grund des

Vorhergesagten behaupten, dass sie jedenfalls als prädisponierendes Moment der Ptose zu betrachten ist.

Es ist hier am Platze, auf eine ältere Arbeit Fr. von Korányi's[2]) hinzuweisen, in welcher dieser Autor zu einem ceteris paribus ähnlichen Resultate gelangt wie wir. Korányi weist nämlich in instructiver Weise nach, dass das Tragen hoher Schuhabsätze das Zustandekommen von Wanderniere begünstigt. Durch das Tragen solcher Schuhbekleidung wird nämlich die Schwerlinie des Körpers, welche bei aufrechter Stellung immer hinter die Hüftachse fällt, vor dieselbe projiciert, so dass der Körper in einem mehr weniger grossen Winkel von der Verticalen, nach vorne zu, abweichen muss. Behufs Correctur dieser unmöglichen Stellung wird das Knie ein wenig gebeugt, das Becken sammt den unteren Lendenwirbeln neigt sich nach vorne, während die oberen zwei Lenden- mit den vier Brustwirbeln nach rückwärts abweichen, d. h. die physiologische Krümmung der Lendenwirbelsäule wird vergrössert, es entsteht künstlich eine Lendenlordose. Nun denn, was hier bei dieser Schuhbekleidung in künstlicher Weise hervorgerufen wird, das ist in meinen Fällen infolge natürlicher Anlage vorhanden, nämlich die Lendenlordose. Der Effect aber, die Störung des intraabdominellen Gleichgewichtes, bleibt derselbe.

Wenn ich nun diese meine Beobachtung bezüglich der Lendenlordose mit dem Stiller'schen Costalzeichen zusammenhalte und das gracile Skelet, den langen Thorax dieser Individuen mit in Betracht ziehe, so scheint es mir, dass die enteroptotische Neurasthenie sich vorzugsweise in einer eigenthümlich pathologischen Anlage des Knochensystems manifestiert.

Ich habe im Vorhergehenden mich bestrebt, die Wandlungen, welche die Frage von der Pathogenese der Enteroptose bisher durchgemacht, vorzuführen. Inmitten all' dieser Controversen blieb das Krankheitsbild, wie es Glénard ursprünglich erfasst und aufgebaut, gänzlich unberührt. Das Zusammenfassen der verschiedenen Symptomengruppen zu einem einheitlichen Ganzen, die Construction und Formulierung desselben ist und bleibt sein unanfechtbares Verdienst und gerade der Umstand, dass es alltägliche, jedem Arzt geläufige Dinge waren, an denen sich seine ingenieuse Auffassung bewährte, zeigt uns Glénard's hohe klinische Begabung. Von

---

[2]) Der Einfluss der Kleidung auf die Entstehung der Wanderniere der Frauen. Berl. klin Wochenschr. 1890.

der Ansicht ausgehend, dass der Name „nervöse Dyspepsie“ für die meisten der bisher so bezeichneten Fälle auf Grund der von Stiller in's Treffen geführten Argumente in Zukunft nicht mehr beibehalten werden kann, andererseits aber mit Rücksicht darauf, dass die ursprüngliche Bezeichnung „Enteroptose“ weder in pathogenetischer, noch in symptomatischer Beziehung entspricht, schlage ich vor, beide Bezeichnungen fallen zu lassen und die in Rede stehende Krankheit allgemein mit dem Namen Morbus Glénardi zu bezeichnen.

*

**Literatur:** Glénard. Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse; de l'entéroptose. Lyon. méd. 1885. — Entéroptose et neurasthenie. Bull. de la société méd. des Hôp. de Paris, 1886. — De l'entéroptose. Presse méd. belge, Bruxelles 1889. — Nephroptose et entéroptose. Bull. de la société méd. des Hôp. de Paris, 1893. — Les Ptoses viscérales. Diagnostic et nosographie. (Entéroptose-Hepatisme.) Paris 1899. — Ewald, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — Féréol, De l'entéroptose. Bull. de la société méd. des Hôp. de Paris. — Cailleret, Etude clinique sur l'entéroptose ou maladie de Glénard. Gaz. des Hôp. 1888. — Chéron, De l'entéroptose. Union méd. 1888. — Dujardin-Beaumetz, Neurasthenie gastrique et leur traitement. 1890. — Litten, Discussion über Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschrift 1890. — Landau, Ueber die Wanderniere der Frauen. — Ueber den Hängebauch und die Wanderleber der Frauen. — Herzfeld, Beitrag zur Lehre von der Enteroptose. Wiener Med. Wochenschr. 1900. — Stiller, Ueber Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Archiv für Verdauungskrankheiten, 1896. — Berl. klin. Wochenschr. 1900. — Orvosi hetilap 1899. — Wolkow und Delitzin, Die Wanderniere. Berlin 1899.

Verlag v. Moritz Perles, k. und k. Hofbuchhandlung. — Druckerei der k. Wiener Zeitung.